

РАЗВИТИЕ ПОПУЛЯЦИИ ЧУМНОГО МИКРОБА  
В ОРГАНИЗМЕ БЛОХ

В. А. Бибикова и Л. Н. Классовский

Среднеазиатский научно-исследовательский противочумный институт,  
Алма-Ата

Сообщение представляет собой обзор литературных и собственных материалов по изучению общих закономерностей развития популяции паразита в хозяине на примере чумного микроба и блох.

Вероятность проникновения микробов чумы в организм блохи определяется прежде всего интенсивностью бактериемии у больного теплокровного животного, на котором питается насекомое. Это положение доказано многочисленными экспериментами (Eskey a. Naas, 1940; Иофф, 1941, и др.). В качестве дополнительного фактора, оказывающего влияние на вероятность попадания возбудителя в организм кровососа, следует учитывать и активность питания членистоногого, зависящую в свою очередь от многих причин (температура и влажность окружающей среды, специфичность хозяина и т. д.).

К настоящему времени зарегистрировано более 130 видов и подвидов блох, которых обнаруживали зараженными чумой в естественных условиях (Ралль, 1958). Важно подчеркнуть, что и в природе, и в эксперименте микробами заражаются не только классические переносчики этой инфекции (*Xenopsylla cheopis*, *Neopsylla setosa*, *Oropsylla silantiewi* и др.), но и малоэффективные в этом отношении виды блох (*Leptopsylla segnis*, *Ctenophthalmus dolichus* и др.). В равной степени бактерии чумы могут проникать в организм других кровососущих членистоногих. Таким образом, с точки зрения вероятности заражения блохи не отличаются от любых других кровососов, пьющих кровь больных зверьков с бактериемией. Иными словами, это явление имеет неспецифический характер. Специфичность взаимоотношений возбудителя чумы с организмом блохи находит свое выражение лишь на последующих этапах развития бактерий.

Проникшие в организм блохи бактерии чумы не распространяются за пределы пищеварительного тракта насекомого (Bacot a. Martin, 1914; Голов и Иофф, 1928; Иофф, 1941, и др.).

Развитие популяции бактерий чумы в пищеварительном канале блохи является сложным процессом, складывающимся из нескольких противоречивых тенденций. Процесс размножения микробов встречает противодействие защитных сил насекомого, в результате чего может произойти очищение организма блохи от бактерий. Развитие популяции может прерваться и гибелью переносчика (а следовательно, и гибелью возбудителя) в результате патогенного действия микроорганизмов, либо от других причин.

Непосредственно после заражающего кормления происходит довольно интенсивное отмирание бактерий чумы, что может вести к освобождению части блох от инфицирующего агента (Douglas a. Wheeler, 1943; Kartman, Prince a. Quan, 1956, и др.). Согласно наблюдениям Алексеева, Биби-

ковой и Хрущелевской (1968), уже в первые 15—30 мин. после заражающего кормления число погибших в кишечнике блох бактерий может достигать  $8.0 \cdot 10^4$  и более.

Показано, что в экспериментальных условиях активные переносчики чумы *Xenopsylla gerbilli minax* более интенсивно освобождаются от микробов, чем менее активные *Ceratophyllus laeviceps*, *L. segnis* (Бибикова, 1968). Предполагается, что это различие обусловлено более развитыми механизмами защиты у блох, которые чаще подвержены заражению бактериями чумы.

Причины первоначального отмирания бактерий в пищеварительном тракте блохи выяснены недостаточно. В свое время (Duncan, 1926) сообщил об обнаружении в пищеварительном тракте многих кровососов бактерицидного вещества. В последнее время существование бактерицидного агента было установлено у блох (Алексеев, Бибикова и Хрущелевская, 1968; Кондрашкина, Кураев и Захарова, 1968). Природа, механизм и специфичность действия бактерицидного агента остаются нераскрытыми. В настоящее время стало известно, что бактерицидный эффект связан с лизоцимом, присутствующим в кишечнике блох. Однако, по-видимому, правильнее считать, что не исключая активности лизоцима, бактерицидное действие им не исчерпывается и является многокомпонентным.

Приживаемость бактерий в организме блохи зависит от ряда факторов, в том числе и от видовых особенностей переносчика. Принято считать, что с повышением температуры среды условия приживаемости бактерий чумы в организме переносчика прогрессивно ухудшаются (Тифлов, 1964). Однако при попадании в пищеварительный тракт блохи достаточно большого количества микроорганизмов показатели приживаемости могут достигать значительных цифр и в диапазоне относительно высоких температур. В табл. 1 и 2 приведены показатели приживаемости высоко-вирулентных штаммов в организме *X. cheopis* и других видов в зависи-

Т а б л и ц а 1  
Показатели приживаемости возбудителя чумы в организме блох в зависимости от температуры среды

Штамм	Исходная зараженность (в %)	Температура содержания блох (в °C)	Число блох в опыте	Конечная зараженность (в %)	Показатели приживаемости
1486	100.0	24	100	94.0	0.94
		28	100	82.0	0.82
		33	99	73.7	0.74
		36	97	71.1	0.71
161	90.0	24	100	93.0	1.00
		28	100	86.0	0.96
		33	100	81.0	0.90
		36	100	49.0	0.54

Т а б л и ц а 2  
Зараженность блох в зависимости от сроков после заражения и температуры среды

Виды блох	Температура среды	Проценты зараженных блох в различные сроки (в сутках) после заражения			
		1—30	31—60	61—90	91—120
<i>O. silantiewi</i>	10	78.5	44.0	60.0	22.9
	18—20	97.6	51.0	41.4	
<i>Rhadinopsylla liventricosa</i>	10	70.6	91.6	75.0	31.4
	18—20	96.8	86.7	11.3	

мости от температуры среды. В качестве показателей приживаемости использовали отношения процентов зараженных блох, исследованных через 5—6 суток (конечная зараженность) и непосредственно после заражающего кормления (исходная зараженность).

Показатели приживаемости возбудителя в организме блохи возрастают вместе с увеличением до определенных пределов количества проникших в блоху бактерий (Бибикова, 1968).

При обсуждении вопроса об отмирании бактерий непосредственно после заражающего кормления следует иметь в виду, что проникшие в блоху микроорганизмы претерпевают физиологическую перестройку в связи с адаптацией к условиям существования в организме переносчика. Известно, что в организме теплокровного хозяина бактерии чумы синтезируют антигены  $\pi w$ , которые сообщают микробам устойчивость к фагоцитозу. Экспериментально доказано, что в организме переносчика синтез этих компонентов прекращается (Cavanaugh and Randall, 1959). В одной из наших работ (Бибикова и Классовский, 1968) было показано, что происходящая в организме блохи физиологическая перестройка возбудителя затрудняет адаптацию микроорганизмов к новым условиям существования. Главным фактором, определяющим это проявление фенотипической изменчивости бактерий чумы, является температура. Способность бактерий чумы к синтезу антигенов  $\pi w$  фенотипически реализуется только при температурах, близких к  $37^{\circ}$ , и не проявляется или слабо проявляется в диапазоне более низких температур (Burrows, 1962). В теле позвоночного хозяина микроб чумы существует при  $36—38^{\circ}$ , а в организме кровососущего членистоногого — почти всегда при значительно более низких температурах. В проведенных нами опытах установлено, что при содержании зараженных блох при  $36^{\circ}$  бактерии чумы продолжают синтезировать FI, но уже при снижении температуры до  $33—34^{\circ}$  нам не удавалось обнаруживать уловимых количеств этого антигена. Определение FI мы проводили в реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) с эритроцитами, нагруженными гамма-глобулином противочумной сыворотки.

Таким образом, освобождение организма блох от возбудителя чумы может происходить не только непосредственно после заражающего кормления, но и в более поздние сроки, хотя этот процесс протекает, по-видимому, менее интенсивно. Динамика «позднего» освобождения блох от возбудителя и факторы, его обуславливающие, остаются слабо изученными. Возможно, что здесь главенствующее значение приобретают иные механизмы.

Показано, что «позднее» очищение организма переносчика от бактерий чумы зависит от температурных условий среды. Так, по данным Индийской комиссии по чуме (Reports of Plague Investigations in India, 1908), при  $23—26^{\circ}$  блохи крыс становились незараженными спустя три недели после заражения, при  $32^{\circ}$  этот срок сокращался до восьми дней. Сходные результаты были получены в наших опытах, где *X. cheopis* заражали высоковирулентным штаммом 161 возбудителя чумы, содержали в течение десяти дней при  $24^{\circ}$ , а затем помещали в условия более высокой ( $33^{\circ}$ ) температуры. В результате такого изменения температурного режима зараженность насекомых в течение десяти дней снизилась с 61.7 до 33.3%. В группе блох, оставленных при  $24^{\circ}$ , существенного изменения показателя зараженности не произошло.

Есть основания считать, что в организме блох, находившихся в условиях относительно высокой температуры, полному их отмиранию предшествует снижение жизнеспособности бактерий. В этих случаях зараженность блох чумой может не выявляться обычными посевами содержимого пищеварительного тракта насекомых на пластинки питательного агара. Однако последующее перемещение переносчиков в условиях более благоприятного температурного режима может приводить к увеличению числа жизнеспособных бактерий, и зараженность насекомых вновь без труда устанавливается обычным бактериологическим исследованием. Это явля-

ние может стимулировать необъяснимое на первый взгляд увеличение доли зараженных особей в популяции блох. Так, в наших опытах пересадка блох из сосудов с температурой 33° в условия более низкой (24°) температуры приводило (через 10 дней) к повышению показателя зараженности (штамм 164) с 14.8 до 46.0%.

Акиев (1969) приводит факты резкого увеличения высеваемости микробов чумы из перезимовавших блох после первой же подкормки насекомых на здоровом животном. Автор трактует это как следствие выхода бактерий из латентного состояния с резко подавленной физиологической активностью.

Необходимой предпосылкой для передачи чумы укусами блох является размножение бактерий в пищеварительном тракте насекомого. Картман, Прайнс и Куан (1956) в опытах с двумя видами крысиных блох (*Xenopsylla vexabilis hawaiiensis* и *X. cheopis*) показали, что после первоначального уменьшения числа микробов к концу третьих суток можно наблюдать заметное увеличение их количества. К этому времени самцы *X. vexabilis hawaiiensis* содержали до  $4.0 \cdot 10^5$ , а самки — до  $1.0 \cdot 10^6$  бактериальных клеток; для *X. cheopis* эти показатели составляли соответственно  $2.5 \cdot 10^5$  и  $1.0 \cdot 10^5$ . Многолетние наблюдения Бибиковой (1968) выявили следующие максимальные значения числа бактерий в организме различных видов блох: *O. silantiewi* —  $4.0 \cdot 10^6$ , *X. gerbilli minax* —  $3.2 \cdot 10^7$ , *Xenopsylla hirtipes* —  $2.2 \cdot 10^7$ , *X. cheopis* —  $9.6 \cdot 10^7$ , *Ct. dolichus* —  $4.6 \cdot 10^5$ , *Ceratophyllus avicitelli* —  $8.0 \cdot 10^5$ .

Блохи обладают способностью длительно сохранять в своем организме возбудителя чумы. Это доказано не только экспериментальными исследованиями, в которых микроб чумы сохранял жизнеспособность в блохах до 396 дней (Голов и Иофф, 1928), но и полевыми наблюдениями. Показано, например, что блохи серого сурка способны в течение длительного времени (до 420 дней) не только сохранять жизнеспособность в норах в отсутствие хозяина, но и оставаться при этом зараженными (Шарец, Берендяев и др., 1958). Срок сохранения возбудителя в блохах больших песчанок достигал 210 дней (Микулин, 1951).

Вместе с тем зараженность популяции блох возбудителем чумы с течением времени уменьшается. В качестве примера покажем (табл. 2) динамику зараженности по данным опытов с блохами серых сурков (Шварц, Классовский и Яценко, 1961).

Снижение зараженности популяции блох происходит не только за счет очищения части блох от микроорганизмов, но и в результате большей частоты гибели зараженных насекомых по сравнению с незараженными.

Незараженные или освободившиеся от бактерий блохи живут дольше, чем зараженные насекомые (Дуглас и Уилер, 1943; Бэрроуз, 1947, и др.). В опытах Шварц, Классовского и Яценко (1961) незараженные *Ceratophyllus lebedewi* просуществовали при 10° 140 дней, а зараженные особи этого вида — только 112; для *O. silantiewi* эти показатели были соответственно равны 399 и 175 суткам. Аналогичную закономерность наблюдали Бибикова и Бгытова (1968) в опытах с блохами большой песчанки — *Ct. dolichus*, *X. gerbilli minax*, *Coptopsylla lamellifer*. Можно согласиться с мнением исследователей, считавших, что блохи, подобно теплокровным животным, болеют чумой (Pollitzer, 1954; Бибикова, 1968; Кондрашкина, 1969).

Факторы патогенного воздействия возбудителя на организм переносчика остаются нерасшифрованными. Определенную роль в этом отношении может играть чумной токсин. Показано, что кормление блох кровью, смешанной с токсином чумного микроба, ускоряет гибель насекомых (Бибикова и Бгытова, 1968). Следует отметить, что членистоногие переносчики значительно менее чувствительны к факторам патогенности возбудителя чумы, чем теплокровные носители инфекции. Слабость патогенного воздействия определяет возможность весьма продолжительного существования чумного микроба в блохах, в связи с чем некоторые ис-

следователи отводят организму переносчика роль основного места переживания возбудителя в периоды между эпизоотиями (Федоров, 1944; Акиев, 1969а, и др.).

Таким образом, развитие бактериальной популяции в организме блох может прерываться в результате освобождения переносчика от возбудителя или гибели зараженного насекомого. Оба этих исхода относятся к числу факторов, затрудняющих циркуляцию возбудителя в естественных условиях, и их можно рассматривать как показатели определенного несовершенства механизмов адаптации бактерий к существованию в организме блохи.

Возможность существования возбудителя чумы в природе обеспечивается третьим исходом — возникновением непроходимости (блока) преджелудка у зараженных насекомых (Бэкот и Мартин, 1914). Именно этот феномен и определяет эффективность трансмиссивной передачи чумной инфекции.

Срок жизни блох с непроходимостью преджелудка во много раз сокращается по сравнению с зараженными, но не заблокированными особями. Большинство блох после возникновения блока живет не более десяти дней, однако этот срок не является предельным. Быстрая гибель заблокированных блох происходит, по-видимому, не только в результате их голодания. Решающую роль играют скорее всего те патологические процессы, которые развиваются в организме заблокированной блохи. Даже внешние признаки свидетельствуют о тяжелом болезненном состоянии насекомых с непроходимостью преджелудка. Сегменты брюшка и груди переносчиков телескопически сжимаются, отмечается смещение внутренних органов. Блохи быстро слабеют, теряют способность кусать животное и гибнут.

Возникновение непроходимости преджелудка возможно у большинства видов блох грызунов и птиц. Однако частота этого события у разных видов блох варьирует (Эски, 1938; Эски и Хаас, 1940; Иофф, 1941, и др.). Причины различной частоты блокообразования обусловлены, по-видимому, комплексом анатомо-физиологических особенностей блох, определяющих возможность быстрого размножения и закрепления возбудителя в пищеварительном тракте переносчика.

Весьма варьируют у разных видов блох и сроки возникновения блока. Самый ранний (двое суток) срок наступления блока описан у блох больших песчанок *Xenopsylla skrjabini*, содержащихся при 22—24° и 75—80% влажности (Бибикова, Медведевских и Данков, 1963). Самое позднее формирование блока (210 дней после заражения) наблюдали у блох серого сурка *O. silantiewi* (7—8°, влажность 95%) при редком (2 раза в месяц) подкармливании на белых мышах (Бибиков и Бибилова, 1958).

Частота и сроки возникновения блоков в значительной степени зависят от температуры и влажности внешней среды. На примере *O. silantiewi* и *X. gerbilli minax* было показано, что наиболее благоприятные условия для размножения возбудителя в организме блохи и формирования блока преджелудка совпадают с температурным оптимумом для жизни переносчика (Бибикова и Сахарова, 1956; Бибилова, Егорова и Волохов, 1958). В последующем эта закономерность была подтверждена для *X. cheopis* (Картман, Прайнс, Куан, 1958) и блох серого сурка (Шварц, Классовский и Яценко, 1961). Таким образом, наиболее благоприятные для развития бактериальной популяции условия совпадают с оптимальными условиями для жизни блох, которые могут лежать за пределами температурного оптимума для жизни микроба чумы (28—30°).

Показано, что более частое питание и, следовательно, более интенсивное поступление питательных веществ в блоху благоприятствуют возникновению блоков (Бланк и Балтазар, Blanc et Baltazard, 1943; Дуглас и Уилер, 1943; Бибилова и Сахарова, 1956; Бибилова, Медведевских и Данков, 1963). Возможность возникновения блока преджелудка определяется не только комплексом факторов, связанных с биологическими особенностями различных видов блох и условиями внешней среды, но и со свойствами



бактерий чумы. Показано, что способность бактерий чумы вызывать образование блока преджелудка обеспечивается по меньшей мере двумя свойствами: признаком  $P^+$  и шероховатой ( $R$ ) формой роста (Классовский и Бибикова, 1968; Бибикова, Классовский и Мельникова, 1968). Возможно, что эти признаки и не исчерпывают список свойств возбудителя чумы, способствующих образованию блоков. В экспериментах Акимовича, Кондрашкиной и других (1969) бактерии, лишенные фракции I ( $FI^-$ ) и особенно фракции I и токсина ( $FI^-, T^-$ ), обуславливали более редкое образование блоков по сравнению с бактериями исходного ( $FI^+, T^+$ ) штамма. Однако делать далеко идущие выводы из результатов опытов с одним штаммом пока преждевременно.

Весьма важной особенностью микроба чумы, которая облегчает его существование в организме блохи, является термопластичность, обеспечивающая возможность роста и размножения в широком (от 0 до 45°) диапазоне температур.

В последние годы показано, что частота блокообразования в известной степени зависит от состояния крови хозяина-прокормителя. Так, кормление зараженных блох на иммунизированных животных тормозит размножение микробов и снижает частоту образования блоков (Бибикова и Гаврюшина, 1963; Гражданов, Поставская и др., 1969). Резкое повышение содержания сахара в крови позвоночного хозяина способствует образованию блока преджелудка у блох (Классовский и Бибикова, 1970).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные в работе материалы дают основание расчленить процесс развития популяции паразита — возбудителя чумы в организме хозяина — блохи на четыре этапа: проникновение микробов в организм переносчика; адаптация бактерий к существованию в пищеварительном тракте блохи; накопление и сохранение микроорганизмов в блохе; передача возбудителя теплокровному хозяину.

Проникновение бактерий чумы в организм блохи можно рассматривать как неспецифическое явление, вероятность которого определяется чисто статистическими закономерностями, зависящими от интенсивности бактериемии у грызуна-донора и объема насасываемой блохой крови.

Вслед за проникновением микробов в блоху следует короткая фаза адаптации паразитов к изменившимся условиям существования. Длительность этой фазы не превышает 24—36 час., но она может оказать решающее влияние на последующую судьбу микропопуляции бактерий. Наиболее характерным для данного этапа явлением следует считать отмирание значительного числа бактерий в результате действия защитных механизмов хозяина. Фенотипическая пластичность бактерий чумы дает им возможность в течение короткого времени адаптироваться к существованию в новых условиях и успешно противостоять действию защитных сил организма переносчика. Весьма показательна закономерная фенотипическая перестройка микробов при смене хозяев (грызуна и блохи).

Для следующего этапа развития популяции характерно размножение и сохранение микроорганизмов в организме хозяина. Явление отмирания бактериальных клеток отходит на второй план, хотя и здесь еще возможно полное освобождение организма переносчика от бактерий. Наиболее интенсивно размножение бактерий происходит в условиях, оптимальных для жизни насекомого. Этот факт является одной из ярких демонстраций того, что организм блохи нельзя рассматривать как индифферентное вместилище для возбудителя. Только нормальное отправление всех физиологических функций организмом переносчика обеспечивает необходимые условия для роста и размножения бактерий чумы.

Фаза накопления клеток паразита далеко не во всех случаях завершается актом передачи. Последняя не всегда осуществляется из-за гибели хозяина, чему может способствовать патогенное действие на него паразита.

Основу механизма передачи чумы блохами составляет возникновение блока преджелудка. Возможны, по-видимому, и некоторые другие способы передачи, но эпизоотологическое значение их невелико. Частота и сроки возникновения непроходимости преджелудка зависят от видовых особенностей переносчика, свойств возбудителя, условий внешней среды и состояния крови теплокровного, на котором питается насекомое.

#### Л и т е р а т у р а

- А к и е в А. К. 1969. О физиологической изменчивости чумного микроба. Пробл. особо опасн. инф., Саратов, 6 : 22—25.
- А к и е в А. К. 1969а. Состояние вопроса и ближайшие задачи по изучению механизма сохранения возбудителя чумы в неэпизоотические годы. Итоги работы противочумн. учрежд. за 1964—1968 гг. и перспективы их дальнейшей деятельности (тез. докл.), Ставрополь : 88—92.
- А к и м о в и ч В. В., К о н д р а ш к и н а К. И., Л а п и н а Н. Ф., К у р а е в И. И., Ш а н и н а Л. Н. и М е т л и н В. Н. 1969. Роль фракции I и мышинового токсина возбудителя чумы для приживаемости в организме блох. Пробл. особо опасн. инф., Саратов, 3 : 149—155.
- А л е к с е е в А. Н., Б и б и к о в а В. А. и Х р у с ц е л е в с к а я Н. М. 1968. Наблюдения за питанием блох в условиях принудительного кормления через капилляр возбудителем чумы. Паразитол., 2 (2) : 115—123.
- Б и б и к о в Д. И. и Б и б и к о в а В. А. 1958. Опыт оценки некоторых факторов, определяющих сезонную закономерность эпизоотии чумы на сурках в Тянь-Шане. Тр. Среднеазиатск. н.-иссл. противочумн. инст., 4 : 55—74.
- Б и б и к о в а В. А. и Б г ы т о в а С. И. 1968. Влияние возбудителя на организм переносчика. Вопр. природн. очаговости болезней, Алма-Ата : 107—116.
- Б и б и к о в а В. А. и Г а в р ы ш и н а А. И. 1963. Размножение микроба в блохах, питавшихся на иммунных к чуме больших песчанках. Матер. научн. конф. по природной очаговости и профилактике чумы, Алма-Ата : 25—26.
- Б и б и к о в а В. А., Е г о р о в а Р. П. и В о л о х о в В. А. 1958. К вопросу эпизоотологической роли блох песчанок. Сообщение I. *Xenopsylla gerbilli* minax Jord. 1926. Тр. Среднеазиатск. н.-иссл. противочумн. инст., 4 : 101—106.
- Б и б и к о в а В. А. и К л а с с о в с к и й Л. Н. 1968. О фенотипической изменчивости возбудителя чумы в связи со сменой хозяев. Паразитол., 2 (3) : 209—214.
- Б и б и к о в а В. А., К л а с с о в с к и й Л. Н. и М е л ь н и к о в И. Ф. 1968. К вопросу об эпизоотологическом значении штаммов возбудителя чумы с ослабленной вирулентностью. Пробл. особо опасн. инф., Саратов, 4 : 180—185.
- Б и б и к о в а В. А., М е д в е д е в с к и х В. И. и Д а н к о в С. С. 1963. К эпизоотологической роли блох больших песчанок. Сообщение 4. *Xenopsylla skrjabini* Jord. 1928. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 32 (5) : 622—623.
- Б и б и к о в а В. А. и С а х а р о в а В. В. 1956. Заражающая способность блох *Oropsylla silantiewi* и влияние на нее повторных кровососаний и температуры содержания. Тр. Среднеазиатск. н.-иссл. противочумн. инст., 2 : 41—48.
- Г о л о в Д. А. и И о ф ф И. Г. 1928. Влияние различных условий на сохранение чумного микроба в организме блох в различных стадиях их развития. Тр. 1-го Всесоюзн. противочумн. совещ., Саратов : 158—181.
- Г р а ж д а н о в А. К., П о с т а в с к а я Л. К., Б и б и к о в а В. А. и Ш а б а н о в а В. И. 1969. Судьба микроба чумы в организме блох *Xenopsylla conformis* в связи с их питанием на иммунных к чуме полуденных песчанках. Пробл. особо опасн. инф., Саратов, 4 : 68—90.
- И о ф ф И. Г. 1941. Вопросы экологии блох в связи с их эпидемиологическим значением, Пятигорск : 1—113.
- К л а с с о в с к и й Л. Н. и Б и б и к о в а В. А. 1968. Вопросы экологии чумных и псевдотуберкулезных микробов. Сообщение 4. О свойстве возбудителя чумы, обеспечивающем возможность трансмиссивной передачи, ЖМЭИ, 4 : 118—122.
- К л а с с о в с к и й Л. Н. и Б и б и к о в а В. А. 1970. Влияние повышенного содержания сахара в крови грызунов на процесс блокообразования у блох. Пробл. особо опасн. инфекций, Саратов, 2 : 220—222.
- К о н д р а ш к и н а К. И. 1969. Болеют ли блохи чумой? Пробл. особо опасн. инфекций, Саратов, 5 : 212—222.
- К о н д р а ш к и н а К. И., К у р а е в И. И. и З а х а р о в а Г. А. 1968. Некоторые вопросы взаимoadaptации чумного микроба с организмом блох. Паразитол., 2 (6) : 543—548.
- М и к у л и н М. А. 1951. К экологии и эпизоотологической роли блох большой песчанки в пустынях Южного Прибалхашья. Канд. дисс., Алма-Ата : 1—250.
- Р а л ь Ю. М. 1958. Лекции по эпизоотологии чумы, Ставрополь : 1—243.
- Т и ф л о в В. Е. 1960. Значение блох в распространении болезней. Тр. противочумн. инст. Кавказа и Закавказья, 4 : 15—36.
- Т и ф л о в В. Е. 1964. Судьба бактериальных культур в организме блохи. В кн.: Эктопаразиты, 4 : 181—199.
- Ф е д о р о в В. Н. 1944. К вопросу о механизме сохранения чумного микроба в меж-эпизоотические сезоны. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол. Сб. научн. тр., посвящ. 25-летию института «Микроб», Саратов : 27—40.

- Шарец А. С., Берендяев С. А., Красникова Л. В. и Тристан Д. Ф. 1958. Эпизоотологическая эффективность разового истребления сурков. Тр. Среднеазиатск. н.-иссл. противочумн. инст., 4 : 145—149.
- Шварц Е. А., Классовский Л. Н. и Яценко Н. В. 1961. К изучению роли блох в передаче и хранении чумной инфекции. Тр. Среднеазиатск. н.-иссл. противочумн. инст., 7 : 183—189.
- Bacot A. a. Martin C. 1914. Observations on the Mechanism of the Transmission of Plague by Fleas. J. Hyg., Plague Suppl., 3 : 423—439.
- Blanc G. et Baltazard M. 1943. Quelques remarques à propos du memoir de Girard. Bull. pathol. exot. Paris, 36 (7—8) : 208—217.
- Burroughs A. L. 1957. Sylvatic plague studies. The vector efficiency of nine species of fleas compared with *Xenopsylla cheopis*. J. Hyg., 45 : 371—396.
- Burrows T. W. 1962. Genetics of virulence in bacteria. Brit. Med. Bull., 18 (1) : 69—73.
- Cavanaugh D. C. a. Randall R. 1959. The role of multiplications of *Pasteurella pestis* in mononuclear phagocytes in the pathogenesis of flea-borne plague. J. Immunol., 83 (4) : 348—363.
- Douglas J. a. Wheeler C. 1943. Sylvatic plague studies. II. The fate of *P. pestis* in the flea. J. Inf. Dis., 72 (1) : 19—30.
- Duncan J. 1926. On bactericidal principle present in the alimentary canal of Insects and Arachnoids. Parasitol., 18 : 238—252.
- Eskey C. R. 1938. Recent developments in the our knowledge of plague transmission. Publ. Hlth. Reports, 53 (1) : 49—57.
- Eskey C. R. a. Haas V. H. 1940. Plague in the Western part of the United States. Publ. Hlth. Bull., 254 : 1—83.
- Kartman L., Prince F. M. a. Quan S. F. 1956. Studies on *Pasteurella pestis* in fleas. Comparative plague-vector efficiency of *Xenopsylla vexabilis* and *Xenopsylla cheopis*. Bull. Wld. Hlth. Org., 14 (4) : 681—704.
- Kartman L., Prince F. M. a. Quan S. F. 1958. Studies on *Pasteurella pestis* in fleas. VII. The Plague-vector efficiency of *Hystrichopsylla linsdalei* compared with *Xenopsylla cheopis* under experimental conditions. Amer. J. Trop. Med. a. Hyg., 7 (3) : 317—322.
- Pollitzer R. 1954. Plague. Geneva : 1—698.
- Reports on plague investigations in India. 1908. The mechanism by means of which the flea clears itself of plague bacilli. J. Hyd., 8 : 1—17.

## THE DEVELOPMENT OF PLAGUE MICROBE POPULATION IN FLEAS

V. A. Bibikova and L. N. Klassovsky

### SUMMARY

The paper presents a review of literature and results of the author's studies of general regularities of the development of plague agent population in fleas.

The authors believe that the development of the bacterial population in fleas proceeds in four phases: 1) penetration of microbes into the vector's organism; 2) adaptation of bacteria to conditions prevailing in the alimentary tract of fleas; 3) accumulation and preservation of microorganisms in fleas; 4) transmission of the agent to warm-blooded host.